Aus der Psych. und Nervenklinik der Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Oswald Bumke.

Zur Frage der chronischen Poliomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Lange
aus Hagen.

1938
Universitätsdruckerei H. Stürtz A.-G., Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. Bumke

Tag der mündlichen Prüfung:
21. 2. 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus der Zeitschrift: Archiv für Psychiatrie

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

H. BERGER-JENA, K. BONHOEFFER-BERLIN, A. BOSTROEM-KÖNIGSBERG, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU, R. GAUPP-STUTTGART-DEGERLOCH, A. HOCHE-BADEN-BADEN, F. KEHRER-MÜNSTER, J. LANGE-BRESLAU, E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, H. SPATZ-BERLIN, G. STERTZ-WESSLING BEI MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN

REDIGIERT VON

O. BUMKE UND H. SPATZ

Sonderabdruck aus 108. Band, 1./2. Heft.

Heinrich Lange:
Zur Frage der chronischen Poliomyelitis.

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1938

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"**

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von etwa 50 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von RM. 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle RM. 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht über alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich. Weitere 160 Exemplare werden, falls bei Rücksendung der 1. Korrektur bestellt, gegen eine angemessene Entschädigung geliefert. Darüber hinaus gewünschte Exemplare müssen zum Bogennettopreise berechnet werden. **Mit der Lieferung von Dissertationsexemplaren befaßt sich die Verlagsbuchhandlung grundsätzlich nicht;** sie stellt jedoch den Doktoranden den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertationsexemplare durch die Druckerei.

Manuskripte von Arbeiten klinischen Inhalts werden an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7,

Arbeiten pathologisch-anatomischen Inhalts an

Herrn Professor Dr. H. Spatz, Berlin-Buch, Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung

erbeten.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

---

108. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Seite

Spatz, H. Die „systematischen Atrophien". Eine wohlgekennzeichnete Gruppe der Erbkrankheiten des Nervensystems. [Mit 2 Textabbildungen (3 Einzelbildern)] 1

Wolter, Friedrich. Endemische und epidemische Thyreopathie in ihrer Abhängigkeit von Boden und Klima. Ein epidemiologischer Beitrag zum Kropfproblem 19

Juba, Adolf. Beiträge zur funktionellen Gliederung des Corpus geniculatum laterale des Menschen. (Mit 4 Textabbildungen) 85

Nagel, Hans. Statistisches zur Frage der akuten und chronischen Encephalitis epidemica. (Mit 3 Textabbildungen) 94

Bonkáló, Alexander. Eine rasche Bindegewebsimprägnationsmethode des Zentralnervensystems, besonders für Geschwülste. (Mit 2 Textabbildungen) 102

Lange, Heinrich. Zur Frage der chronischen Poliomyelitis 105

Schuster, Julius. Chemie und psychiatrische Shocktherapie 120

Weisschedel, Ewald. Über eine systematische Atrophie der Oberen Olive. [Mit 3 Textabbildungen (7 Einzelbildern)] 219

Beringer, Kurt. Formen des Aberglaubens im Schwarzwald 228

Birkmeyer, W. und **J. Silberpfennig.** Über zwei Fälle von Trigeminustumoren mit Zwischenhirnsymptomen. (Mit 9 Textabbildungen) 255

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Oswald Bumke*].)

Zur Frage der chronischen Poliomyelitis[1].

Von

Heinrich Lange.

(Eingegangen am 2. März 1938.)

Als Basis soll der Besprechung die in der Literatur übliche Darstellung der chronischen Poliomyelitis zugrunde gelegt werden:

Der bis dahin gesunde Mensch verspürt eine von Tag zu Tag zunehmende *Schwäche* in einer Extremität. Mit Vorliebe beginnt die Schwäche an den Beinen oder an den Schulter-Oberarmmuskeln. Sie nimmt langsam zu, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige, schlaffe Lähmung ausgebildet hat. Die Lähmung ist immer mit einer *Atrophie* verbunden, die gewöhnlich der Lähmung schnell gefolgt ist — im Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie (sp. M.), bei der die Atrophie das primäre Symptom ist, und die Lähmung aus dieser resultiert. Die Atrophie betrifft sehr oft einen ganzen Komplex von Muskeln, während andere Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. Bei der sp. M. werden dagegen durch die Atrophie zunächst nur *einzelne* Muskeln — in der Mehrzahl sind es die kleinen Handmuskeln — ergriffen.

Die Erkrankung bleibt nicht auf eine Extremität beschränkt, zuweilen ist auch der Rumpf beteiligt. Dabei zeigen aber die Lähmungen in ihrer Ausbreitung im Gegensatz zur sp. M. keine Regelmäßigkeit.

In den meisten Fällen ist fibrilläres Zittern vorhanden. Elektrisch findet sich als Zeichen der degenerativen Natur der Lähmung teils eine vollständige, teils eine partielle Entartungsreaktion.

Im Beginn und Verlauf der Erkrankung können leichte „rheumatische" Schmerzen auftreten. Sensibilitätsstörungen werden aber in den typischen Fällen vermißt, ebenso sind die Hirnnerven meist nicht beteiligt.

Das Leiden kann stationär werden, oder es führt durch Respirationslähmung oder Schluckpneumonie zum Tode. Nur in ganz seltenen Fällen soll es zu einer Heilung gekommen sein.

Auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen glauben *Oppenheim*, *Nonne* u. a. das Vorkommen einer primären chronischen Vorderhornerkrankung annehmen zu dürfen, deren hervorstechendste Kennzeichen das Zugrundegehen der Vorderhornganglienzellen und Nervenfasern ist. Es kann sich dabei um einen reinen degenerativen Vorgang oder um eine von den Gefäßen ausgehende Vorderhornerkrankung handeln. Ohne Zweifel ist in sehr vielen Fällen auch die weiße Substanz in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch meist nur eine geringe Faser-

[1] Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität München (D. 19).

atrophie in der Umgebung der grauen Substanz nachweisbar ist *(Oppenheim, Nonne)*.

Rossolimo glaubte bei der chronischen Poliomyelitis (chr. P.) ein häufigeres Auftreten von Höhlenbildung feststellen zu können.

I. Bericht über 5 in der Münchener Universitäts-Nervenklinik beobachtete Krankheitsfälle. Im Anschluß an diese Darstellung möchte ich nun 5 Fälle mitteilen, die in den letzten Jahren in der Universitäts-Nervenklinik *München* beobachtet und als chr. P. bezeichnet wurden.

Fall 1. H. Michael, 30 Jahre, 1. Aufnahme am 4. 3. 35, entlassen: 9. 3. 35. Herr H. war im früheren Leben nie ernsthafter krank. Am 11. 8. 21 erlitt er eine starke Durchnässung, der Fieber und Schüttelfrost folgten. Etwa 4 Tage nach der Durchnässung verspürte er im Oberschenkel und in den Waden ein prickelndes Gefühl, das rechts stärker als links war, und dem eine Art Krampf in der rechten Wade folgte. Links bestand nur ein leichter, ziehender Schmerz in der Wade. Als H. in den nächsten Tagen aufzustehen versuchte, fiel er hin, weil er sich nicht auf den Beinen halten konnte. In der folgenden Nacht trat ein Zittern des ganzen rechten Armes auf, an das sich eine Lähmung anschloß. Keine Schmerzen. Allmählich entwickelte sich eine Atrophie des ganzen Armes, die aber von H. zum erstenmal nach etwa $^1/_4$ Jahr bemerkt wurde. Etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung konnte er täglich ein paar Stunden aufstehen. Beim Gehen mußte er das rechte Bein sehr hochheben, weil er sonst mit dem Fuß hängen blieb. Der rechte Arm blieb in der Folgezeit im Wachstum zurück. Erst mit 20 Jahren bemerkte H., daß auch das rechte Bein nicht so kräftig wie das linke entwickelt war. Die Besserung hielt bis zum Frühjahr 1934 an. Dann trat ohne ersichtlichen Grund eine Verschlechterung ein: H. hatte Schmerzen im rechten Bein, das Bein ermüdete schneller als früher, und er hatte das Gefühl, als ob es schwerer geworden sei. Es traten deutliche Zuckungen in den Muskeln auf. Stuhlgang und Wasserlassen waren nie gestört. Keine Geschlechtskrankheit, kein Nicotin- oder Alkoholabusus.

Der *Untersuchungsbefund* lautete: Ziemlich kräftig gebauter Mann. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Auf der Beckenübersichtsaufnahme erkennt man eine linksseitige Sakralisation des oberen Lendenwirbels, sowie ein Os acetabulum der linken Hüftgelenkpfanne-Veränderungen, die nicht als pathologisch aufzufassen sind. Wa.R. negativ.

Die *neurologische Untersuchung* ergab: An den Hirnnerven kein krankhafter Befund. Von den Armeigenreflexen ist der Tricepssehnenreflex beiderseits vorhanden, links lebhafter als rechts. Der Radiusperiostreflex fehlt rechts, links ist er schwach auslösbar. Die Reflexe nach *Meyer* und *Léri* fehlen rechts, links sind sie vorhanden. Muskeltonus beiderseits gering, rechts Hypotonie.

An der *rechten Seite* ist eine hochgradige Atrophie der gesamten Schulter- und Armmuskulatur vorhanden. Die Differenz im Umfang zwischen dem rechten und linken Ober- bzw. Unterarm beträgt 6,5 bzw. 8 cm zugunsten der linken Extremität. Die Trapezius- und Deltoideuswölbung sind stark abgeflacht. Der Arm kann nicht vorwärts, seitwärts oder rückwärts bewegt werden. Die grobe Kraft im M. triceps ist noch etwas vorhanden. Ebenso ist die Dorsalflexion der Hand noch eine Spur möglich. In allen übrigen Muskeln: im M. trapezius, serratus ant., supra- und infraspinatus, deltoideus, biceps, in den Beugern der Hand, in den Mm. interossei, in der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur besteht ein völliger Ausfall der groben Kraft. Auch im M. pektoralis und besonders im M. latissimus dorsi rechts ist die Atrophie hochgradig.

In allen Muskelgruppen des rechten Armes, besonders im M. deltoideus, triceps und infraspinatus bestehen fibrilläre Zuckungen.

Die Muskulatur des *linken Armes* ist hypertrophisch. Die *elektrische Untersuchung* (galvanisch und faradisch) ergibt rechts:

Mm. interossei.	
Daumen-Kleinfingerballen	unerregbar.
M. deltoideus	normale Erregbarkeit, normaler Zuckungsablauf, normale Formel.
M. teres maior	Annäherung zwischen Kathoden- und Anodenzuckung.
M. infraspinatus	Umkehr der Zuckungsformel.
M. biceps	langsamer Zuckungsablauf, normale Formel.

An den Beinen sind der linke Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex lebhafter als der rechte. Pyramidenzeichen fehlen. Der Muskeltonus ist rechts geringer als links. Die Umfangsdifferenz beträgt am Oberschenkel 2 cm, am Unterschenkel 1 cm zugunsten der linken Seite. Die grobe Kraft ist in den Beugern und Streckern am rechten Oberschenkel herabgesetzt, und zwar in den Beugern stärker als in den Streckern. Die Dorsalflexion des rechten Fußes ist deutlich eingeschränkt, in geringerem Grade auch die Plantarflexion. Die Peronealmuskulatur ist rechts deutlich schwächer als links. Beim Gang wird das rechte Bein leicht nachgezogen, der Fuß wird ungenügend abgewickelt. Es bestehen in allen Muskelgruppen des rechten Beines fibrilläre Zuckungen. *Elektrisch:*

M. tibialis anticus	Erregbarkeit rechts gegenüber links herabgesetzt.
Mm. peronei triceps surae Beuger am Oberschenkel Glutäalmuskulatur	normale Erregbarkeit, normaler Zuckungsablauf und normale Formel.

Sensibilität für alle Qualitäten intakt, Koordination nicht gestört. Liquor o. B.

2. Aufnahme: 21. 11. bis 24. 11. 35.

Der Befund ist im wesentlichen unverändert geblieben, außer daß im Gegensatz zur 1. Untersuchung *der rechte Patellarsehnenreflex jetzt lebhafter als der linke* ist.

3. Aufnahme: 21. 5. bis 26. 5. 37.

Klagen: Die Schwäche im rechten Bein hat weiter zugenommen, dagegen ist es angeblich nicht dünner geworden. Bei längerem Gehen tritt ein pelziges Gefühl an der rechten Fußsohle auf. Schon nach kurzem Stehen verfärbt sich der rechte Fuß weißblau und schwitzt sehr stark. Mitunter treten stechende Schmerzen auf, die vom Oberschenkel zur Wade ziehen.

An der rechten Hand ist das Zucken stärker geworden. Parästhesien und starkes Schwitzen. Auch im linken Arm macht sich jetzt ein Schwächegefühl bemerkbar. Wenn er naß geworden ist, treten Schmerzen auf, die von der linken Schulter, an der Rückseite des Oberarmes und an der ulnaren Seite des Unterarmes bis zum Handgelenk ziehen. Keine Störungen von seiten der Hirnnerven (Schluckstörungen usw.). Keine Anhaltspunkte für eine Syringomyelie (verzögerte Heiltendenz u. a.).

Neurologischer Befund: Häufiger Tic des rechten Augenlides und des M. corrugator supercilii. Feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte. Übrige Hirnnerven o. B.

Im Vordergrund des übrigen Befundes steht eine hochgradige Atrophie der Muskulatur, die hauptsächlich rechts ausgebildet ist, aber auch links schon deutlich wird. Im einzelnen konnten wir folgenden Befund erheben: Der rechte Arm hängt schlaff am Körper herab. Dabei ist der Daumen fast ständig in einer zuckenden Bewegung. Die gesamte Muskulatur der rechten Schulter und des rechten Armes ist hochgradig geschwunden, entsprechend ist auch der Ausfall der groben Kraft. Die Beweglichkeit der Finger der rechten Hand ist infolge der Atrophie praktisch aufgehoben. Die Finger sind im Grundgelenk und Mittelgelenk gebeugt, im Endglied gestreckt. Der Daumen ist im Endglied kontrakturiert. Vasomotorische und

trophische Störungen an den Fingern. Radiusperiostreflex rechts fehlend, links schwach auslösbar. Tricepssehnenreflex beiderseits schwach vorhanden. Reflexe nach *Meyer* und *Léri* fehlen rechts. Muskeltonus beiderseits gering, rechts besteht eine ausgesprochene Hypotonie. An der linken Hand ist eine beginnende Atrophie in der Mm. interossei vorhanden. In der übrigen Muskulatur der linken Schulter und des linken Armes ist die grobe Kraft ausgezeichnet und Atrophien nicht sicher nachweisbar. Außer fibrillären Wogen sind jetzt nicht nur in der rechten Arm- und in der rechten Schultermuskulatur, sondern auch auf der linken Seite zahlreiche und heftige faszikuläre Zuckungen vorhanden, die so stark sind, daß sie einen myoklonischen Eindruck machen und zu Bewegungseffekten führen. *Elektrisch:* Herabsetzung der Erregbarkeit in allen Muskeln der rechten Schulter und des rechten Armes. Mm. interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur unerregbar. Umkehr der Zuckungsformel im M. supra-infraspinatus, teres maior, Mm. rhomboidei. Links sind elektrisch keine Ausfälle nachweisbar.

Bauchdeckenreflexe in allen Segmenten lebhaft. Bauchmuskulatur kräftig und ohne nachweisbare atrophische Störungen.

Der Muskelschwund am rechten Bein ist weniger ausgeprägt als am rechten Arm. Die grobe Kraft im M. quadriceps ist relativ gut erhalten, ebenso im M. iliopsoas. Dorsal- und Plantarflexion des rechten Fußes infolge der Atrophie der Mm. peronei, des Mm. tibialis anticus und triceps surae hochgradig eingeschränkt. Am linken Bein sind keine Atrophien nachweisbar. Die grobe Kraft ist gut erhalten. *Rechter Patellarsehnenrefler lebhafter als der linke*, linker Achillessehnenreflex lebhafter als der rechte. Keine Pyramidenzeichen. Muskeltonus rechts geringer als links. Heftige fibrilläre und faszikuläre Zuckungen.

Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit rechts gegenüber links, normaler Zuckungsablauf, normale Formel.

Bei der Prüfung der Tiefensensibilität an den Fingern und Zehen erfolgen die Entscheidungen rechts nicht so prompt wie links. Die Oberflächenempfindung ist am rechten Arm und Bein namentlich in ihren distalen Abschnitten gegenüber links doch wohl leicht herabgesetzt. Kein Anhaltspunkt für eine dissoziierte Störung. Keine Druckempfindlichkeit der Plexus und der Nervenstämme. Koordination, soweit sie nicht durch die Lähmung unmöglich ist, ungestört. Beim Gehen hängt der rechte Fuß. Das Bein wird infolgedessen höher aufgehoben und der Fuß wird stampfend aufgesetzt. Sprache nicht gestört.

Intern: o. B. RR. 130/80 mm Hg.

Das Krankheitsbild charakterisiert sich also zunächst als schlaffe atrophische Lähmung des rechten Armes ohne objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen und durch geringere atrophische Störungen mit entsprechender Herabsetzung der groben Kraft am rechten Bein.

Die Angaben des Herrn H. über das Auftreten und die Entwicklung der Lähmung sprechen weitgehend dafür, daß es sich bei der Erkrankung, die er mit 15 Jahren durchmachte, um eine Poliomyelitis ant. acuta gehandelt hat. Von dieser Erkrankung wurde, wie es nur in seltenen Fällen geschieht, Arm und Bein derselben Körperseite betroffen. Nach der Entwicklung der Lähmung blieb das Leiden Jahre hindurch stationär, um aus unbekannter Ursache neuerdings langsam fortzuschreiten. Hierfür spricht subjektiv die zunehmende leichte Ermüdbarkeit im rechten Bein, objektiv die fibrillären Zuckungen im Bereich der Schulter, am rechten Arm und am rechten Bein.

Der Befund am rechten Arm entspricht im ganzen dem sog. typischen Bilde der chr. P. Auch die anfangs bestehenden Parästhesien lassen sich

mit dem Bilde in Einklang bringen. In der Folgezeit verstärkt sich der Reizzustand des Vorderhornsystems und ergreift auch die bisher gesunde Seite. Es kommt zu heftigen faszikulären Zuckungen. Der Prozeß scheint sich jetzt nicht mehr allein auf die Vorderhörner zu beschränken, sondern auch andere Teile des Rückenmarks in Mitleidenschaft zu ziehen. Dafür sprechen die Lebhaftigkeit des rechten P.S.R., und die allerdings sehr geringen sensiblen Störungen. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Lebhaftigkeit des P.S.R. bei dem Fehlen von Pyramidenzeichen auch auf der Übererregbarkeit der Vorderhörner beruhen könnte. Bei der Beurteilung der sensiblen Störungen ist ganz allgemein die subjektive Einstellung des Kranken mit in Betracht zu ziehen, die ein schlechteres Reagieren an der erkrankten Stelle von vornherein annimmt. Dazu kommen noch die durch trophische und vasomotorische Störungen bedingten Hautveränderungen, die ebenfalls zu leichten Veränderungen der Empfindung führen. Die Schmerzen im rechten Bein lassen sich zwanglos durch statische Veränderungen infolge des Muskelschwundes erklären.

Trotz der neu hinzugekommenen subjektiven und objektiven Symptome ist es daher möglich, daß sich der Prozeß noch auf die Vorderhörner beschränkt. Jedenfalls stehen im Vordergrund des Bildes chronisch progressive Lähmungen, die sich nur durch eine Affektion der Vorderhörner des Rückenmarkes erklären lassen.

Fall 2. Sch. Franz, 56 Jahre, aufgenommen: 21. 2. 35, entlassen: 28. 3. 35. Herr Sch. hat mehrmals Gehirnerschütterungen (zuletzt mit 17 Jahren) erlitten, die keine Folgen zurückließen.

Beginn der jetzigen Erkrankung vor etwa 3 Jahren: Bei der Arbeit ermüdete der linke Arm leichter. Es traten leichte Parästhesien in den Fingern und am Unterarm auf. Von Anfang an bestanden fibrilläre Zuckungen im linken M. biceps, dagegen nicht in den Mm. interossei. Die Schwäche im linken Arm nahm schnell zu. Allmählich wurde der Arm auch dünner, und zwar zunächst der Unterarm, dann die Finger und zuletzt der Oberarm. Infolge vasomotorischer Störungen schwoll die Hand an und fühlte sich kalt an. Bis 1934 konnte Sch. die linke Hand bei leichten Arbeiten noch gebrauchen. Im Oktober 1934 begann die Erkrankung auch den rechten Arm in Mitleidenschaft zu ziehen. Hier wurde zunächst die Hand betroffen und erst später der Oberarm: Arm und Hand wurden dünner. Keine fibrillären Zuckungen. An den Beinen trat keine Verschlechterung auf. Keine Störungen von seiten der Hirnnerven (Schluckstörungen usw.).

Der *Untersuchungsbefund* lautet: Mittelgroßer Mann, in gutem Ernährungszustand. An den distalen Enden aller Extremitäten besteht eine starke Cyanose, die besonders stark an der linken Hand ausgeprägt ist. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. RR. 135/75 mm Hg. Wa.R. im Blut negativ.

Neurologischer Befund: Außer einer nicht sicher nachweisbaren Atrophie der rechten Zungenhälfte sind die Hirnnerven intakt.

Von den Armeigenreflexen fehlen der linke Radiusperiost- und Tricepssehnenreflex, rechts sind sie lebhaft. Die Reflexe nach *Meyer* und *Léri* fehlen beiderseits. Der Muskeltonus ist links herabgesetzt, rechts normal.

Linker Arm: Es besteht eine hochgradige Atrophie im Mm. trapezius und deltoideus. Die grobe Kraft ist im M. deltoideus deutlich herabgesetzt, weniger in den Mm. trapezius und latissimus dorsi. Die Mm. supra-, infraspinatus und teres maior sind ebenfalls atrophisch. M. biceps ganz ausgefallen, ebenso Beuger und

Strecker am Unterarm, Pronatoren, Mm. interossei, M. opponens, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Grobe Kraft im M. triceps noch gering vorhanden. Infolge der Schwellung sind an der Hand keine Atrophien nachweisbar, aber wohl sicher vorhanden. Der Arm kann aktiv nur mit Mühe bis zur Horizontalen gehoben werden. In allen Muskeln, besonders im M. trapezius, deltoideus, triceps, biceps bestehen fibrilläre Zuckungen.

Rechter Arm: Weniger atrophisch. Deltoideuswölbung leicht abgeflacht. Deutliche Atrophie der Unterarmmuskulatur, der Mm. interossei (besonders des M. interosseus I), der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Herabsetzung der groben Kraft im M. serratus anterior und M. deltoideus, relativ gut erhalten im M. latissimus dorsi und im M. triceps. Deutliche Herabsetzung im M. biceps, den Streckern des Unterarmes, Mm. opponens, flexor, ab- und adductor pollicis. Dagegen ist die grobe Kraft bei Beugung und Faustschluß der Hand gut.

M. pektoralis beiderseits gut erhalten, links etwas schwächer als rechts. Fibrilläre Zuckungen sind im linken M. pektoralis, triceps und interosseus I vorhanden. Geringe vasomotorische Störungen an der linken Hand.

Elektrisch: Linker Arm: Erregbarkeit in allen Muskelgruppen herabgesetzt, M. interosseus I praktisch unerregbar. Daumenballenmuskulatur: langsamer Ablauf, Annäherung von KaSZ. und AnSZ. Kleinfingerballenmuskulatur: langsamer bzw. wurmförmiger Ablauf, Umkehr der Zuckungsformel. Dasselbe Verhalten zeigen die Handstrecker und -beuger, sowie der M. biceps. M. triceps: normaler Ablauf, normale Formel. M. deltoideus: langsamer Ablauf, normale Formel. M. trapezius und und M. pektoralis normal.

Rechter Arm: Mm. interossei I und II: hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit, Umkehr der Zuckungsformel. Daumenballenmuskulatur: hochgradig herabgesetzte Erregbarkeit. Kleinfingerballenmuskulatur: weniger hochgradig, normale Formel.

In den Muskeln des Schultergürtels, des Oberarms, den Handstreckern und -beugern sind der Zuckungsablauf und die Zuckungsformel normal.

Untere Extremitäten: Sehr lebhafte, seitengleiche Eigenreflexe. Keine Kloni, keine Pyramidenzeichen. Tonus normal. Grobe Kraft gut, seitengleich. Keine Atrophien, keine fibrilläre Zuckungen nachweisbar. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar. Sensibilität, Koordination, Gang, Sprache ungestört. *Liquor:* o. B.

In diesem Fall ist ohne nachweisbare Ursache eine schnell fortschreitende Schwäche im linken Arm aufgetreten, die durch Ausfall ganzer Muskelgruppen und Fehlen der Reflexe, ohne Sensibilitätsstörungen charakterisiert ist. Der Beginn und Verlauf der Erkrankung — Auftreten der Atrophie *nach* der Schwäche, Betroffensein ganzer Muskelgruppen — spricht mehr für eine chronische P., während der Befund am rechten Arm eher an eine sp. M. denken läßt. Allerdings entwickelt sich diese meist symmetrisch oder ergreift beim Vorauseilen der einen Seite doch die Muskeln der anderen Seite meist in der gleichen Reihenfolge *(Oppenheim)*. In unserem Fall wurde dagegen links zuerst der Oberarm und rechts zuerst die Hand ergriffen. Es handelt sich also um eine Erkrankung, die eine Kombination von Symptomen der chr. P. und der sp. M. zeigt. Jedenfalls liegt eine Erkrankung mit chronisch-atrophischen Paresen vor.

Fall 3. Gr. Georg, 20 Jahre, aufgenommen: 3. 9. 34, entlassen: 17. 11. 34.

Herr Gr. war bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer gesund. Beginn der jetzigen Erkrankung im 14. oder 15. Lebensjahr. G. selbst führt sie darauf zurück, daß bei der Arbeit im Winter der linke Fuß sehr naß wurde. 3 Tage später schwoll das ganze linke Bein an, gleichzeitig verspürte er ein Schwächegefühl und Parästhe-

sien in diesem Bein. Kein Fieber. Als die Schwellung nach etwa 2 Wochen wieder zurückgegangen war, war das linke Bein dünner als das rechte, das Gefühl war „feiner". Rechtes Bein und die Arme waren völlig intakt. Im Winter 1928/29 nahm die Kraft im linken Bein im Anschluß an eine neuerliche Durchnässung (Holzschneiden im Schnee) weiter deutlich ab. In den folgenden Jahren blieb der Umfang ziemlich gleich, nur die Kraft wurde noch geringer. Seit Weihnachten 1933 — im Anschluß an einen Unfall (Stoß durch eine Deichsel in die linke Kreuzgegend) — wurde das linke Bein sehr schnell dünner. Seit Beginn der Erkrankung Krämpfe im linken Unterschenkel. Alle Gefühlsqualitäten können links besser als rechts unterschieden werden. Schmerzen im Kreuz beim Stehen. Im rechten Bein hin und wieder Wadenkrämpfe. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Befund bei der 1. Aufnahme. Intern: Respiratorische Arrhythmie. RR. 115/65 mm Hg. Röntgenaufnahme des Beckens: Schiefstellung des ganzen Beckens, dessen linke Hälfte im Bereich von Schambein und Sitzbein gegenüber rechts wesentlich kleiner erscheint, so daß man hier den Eindruck einer angeborenen Fehlbildung hat.

Neurologischer Befund. Hirnnerven intakt. Eigenreflexe an den Armen wenig lebhaft, seitengleich. Keine verwertbare Pyramidenzeichen. Grobe Kraft gut, seitengleich. Keine Atrophien, keine fibrilläre Zuckungen. Tonus normal. Bauchdeckenreflexe seitengleich, lebhaft.

Beine, links: Deutlich etwas livide verfärbt, Status marmoratus am Unterschenkel, kälter als rechts. Es besteht das Bild eines Friedreichfußes. Die Dorsalflexion des Fußes ist weitgehend eingeschränkt. Der Patellarsehnenreflex fehlt, der Achillessehnenreflex ist schwach auslösbar. Keine sicher verwertbaren Pyramidenzeichen. M. quadriceps hochgradig atrophisch, Beugemuskeln am Oberschenkel besser erhalten, aber deutlich schwächer als rechts. Adductoren hochgradig atrophisch und kraftlos. Glutäen nur wenig betroffen. Hüftbeuger deutlich schwächer als rechts. M. triceps surae gut erhalten, M. tibialis anticus in der Funktion völlig ausgefallen. Extensoren der Füße (Zehen) sehr schwach. Hochgradige Hypotonie. Fibrilläre Zuckungen in der Wadenmuskulatur.

Rechts: Angedeutete Hohlfußbildung. P.S.R. und A.S.R. auffallend schwach. Keine Pyramidenzeichen. Deutliche Hypotonie. Grobe Kraft gut, keine nachweisbare Atrophien. Faszikuläres Zucken im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur. *Sensibilität* für alle Qualitäten intakt. Lasègue beiderseits negativ, keine Druckempfindlichkeit an den typischen Nervendruckpunkten. Beim *Gang* ist das linke Bein etwas außen rotiert. Der linke Fuß hängt herab und wird etwas mit dem lateralen Fußrand aufgesetzt. Beim Stehen ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule.

Elektrisch: galvanisch direkt: Hochgradige Herabsetzung im rechten M. quadriceps. Der linke Quadriceps ist nur spurweise erregbar. Adductoren: links herabgesetzt, rechts annähernd normal. Glutäen: links hochgradig herabgesetzt, rechts normal. An den Beugern des Oberschenkels kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links. M. triceps surae: links stark herabgesetzt, rechts normal. M. tib. ant.: links völlig unerregbar, rechts etwas herabgesetzt. Extensoren beiderseits herabgesetzt erregbar, seitengleich. Nirgends Umkehr der Zuckungsformel, Zuckungsablauf höchstens im M. tric. surae links etwas träge. *Indirekt galvanisch* entsprechende Verhältnisse. *Faradisch direkt:* Glutäen rechts übererregbar, links normal erregbar. Oberschenkelbeuger links hochgradig herabgesetzt erregbar. M. tib. ant. unerregbar. Im übrigen entsprechend der galvanischen Reizung.

Bei der Entlassung aus der Klinik konnte der Unterschenkel aktiv gebeugt, aber nicht wieder gestreckt werden.

2. Aufnahme vom 11. 11. 35 bis 14. 1. 36. Beschwerden: Dauernde Krämpfe und Brennen im linken Bein, das vom Oberschenkel bis zum Fuß zieht, krampfartige Spannungszustände von Minutendauer in der linken Rumpfmuskulatur. Bei längerem Gehen zunehmende Schmerzen im linken Bein. Zeitweise Krämpfe im rechten Bein, brennende Schmerzen an der Stelle einer faszikulären Zuckung.

Der Befund ist im wesentlichen unverändert geblieben. Dagegen sind die auch schon bei der ersten Aufnahme beobachteten Crampi im linken Bein heftiger geworden und befallen ausgedehntere Gebiete: es wurden Krämpfe beobachtet in der gesamten Muskulatur des linken Beines, in der rechtenWade, in der Beugemuskulatur des rechten Oberschenkels, in der rechtsseitigen Adductoren- und in der linksseitigen Bauchmuskulatur.

Fibrilläre Zuckungen sind jetzt auch in der rechten Oberschenkelmuskulatur deutlich vorhanden. *Liquor:* o. B.

Wir stellten die Diagnose: Schubweise verlaufende chr. P. Die zwei ersten Schübe hatte G. in den Wintern 1927 bis 1929. Erst der letzte Krankheitsschub, der um Weihnachten 1933 begann, führte zu der schnell fortschreitenden Atrophie des linken Beines. Das Auftreten des Schwächegefühls *vor* der Atrophie — wenn diese auch sehr schnell der Parese folgte —, die im weiteren Verlauf zunächst zunehmende Parese ohne entsprechendes Fortschreiten der Atrophie und der elektive Charakter der Lähmung ließen uns diese Diagnose stellen.

Der Prozeß beschränkte sich im weiteren Verlauf nicht nur auf die Vorderhörner der linken Seite, sondern zog auch die Rückenmarksvorderhörner der rechten Seite in Mitleidenschaft. (Wahrscheinlich sind auch die Hinterhörner ergriffen.) Differentialdiagnostisch kommt u. a. eine Polyneuritis in Frage. Dagegen spricht das Fehlen von objektiven Sensibilitätsstörungen, von Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme u. a. und das Vorhandensein von fibrillären Muskelzuckungen, die im rechten Bein neben den Crampi als erstes Symptom des fortschreitenden Prozesses auftraten. (Allerdings können in seltenen Fällen bei einer rein motorischen Polyneuritis sensible Störungen vermißt werden, während andererseits gelegentlich auch bei einer Polyneuritis fibrilläre Zuckungen auftreten können.)

Fall 4. B. Anton, 57 Jahre, aufgenommen: 14. 10. 32, entlassen: 28. 10. 32.

Der Vater starb mit 52 Jahren an Leber- und Lungenleiden, die Mutter mit 40 Jahren (Ursache unbekannt), ein Bruder mit 50 Jahren an einem Schlaganfall.

B. selbst erkrankte im 1. Lebensjahr an spinaler Kinderlähmung. Seit dieser Zeit blieb das *linke* Bein im Wachstum zurück. Bis 1929 konnte er aber ohne Stock gehen. Seit dieser Zeit hat auch die Kraft im rechten Oberschenkel nachgelassen, außerdem wurde das *rechte* Bein angeblich um die Hälfte dünner. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte wegen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen.

Befund. Cyanotisch verfärbte Lippen, RR. 240/120 mm Hg. Arterien rigide, sichtbare Carotis- und Cubitalpulse. Herz nach links verbreitert, paukende Aortentöne. Hochgradige Linksskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule.

Neurologisch: Das linke Bein ist verkürzt (links 82 cm, rechts 90 cm) und hochgradig atrophisch. *Umfangsmaße:* Oberschenkel (27 cm unterhalb der Sp. iliaca ant. sup.) links 25,5 cm, rechts 34..5 cm. Unterschenkel links 18,5 cm, rechts 29 cm. Der linke Fuß steht in deutlicher Spitzfußstellung. Auch das rechte Bein ist erheblich atrophisch, und zwar am Oberschenkel der M. quadriceps, am Unterschenkel der M. tibialis anticus. Beide Glutäen sind ebenfalls an der Atrophie beteiligt, von der linken Glutäalmuskulatur finden sich nur noch Reste. Die Haut an beiden Füßen ist trophisch gestört, spröd, rissig und glänzend.

Der einzige Reflex, der an den Beinen auslösbar ist, ist der rechte Achillessehnenreflex. Keine Pyramidenzeichen. Aktive Bewegungen des linken Beines sind kraftlos, etwas schleudernd. *Arme:* Keine Lähmung, keine Atrophien. Radius-

periostreflex rechts auslösbar, links nicht auslösbar. Tricepssehnenreflex rechts = links, schwach. Bauchmuskulatur nicht atrophisch. Hirnnerven intakt.

Elektrisch: Erregbarkeit für beide Stromarten für alle Muskeln des linken Beines erloschen. Am rechten Bein sind galvanische Reaktionen nicht mehr auslösbar. Faradisch sind am rechten Bein noch die Mm. gastrocnemius, soleus, tibialis anticus in geringem Grade erregbar, ebenso der Nn. peronäus und tibialis.

Am 10. 8. 33 wurde Herr B. erneut aufgenommen. Die Klagen waren dieselben wie bei der ersten Aufnahme: Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen.

Befund bei der 2. Aufnahme: Auffallend blaß. Herz Spur nach links verbreitert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Verbreiterte Pulsation, Pulsus celer. RR. 265/170 mm Hg. Rest-N 57,4 mg-%, Harnsäurespiegel 6,65 mg-%.

Neurologisch ist der Befund an den Hirnnerven und an den Beinen unverändert geblieben. Dagegen besteht jetzt auch eine deutliche *Atrophie* der Arm- und Schultermuskulatur. Im einzelnen fand sich grobe Kraft im M. deltoideus links besser als rechts. Beugemuskulatur rechts etwas paretisch, links gut. Strecker beiderseits gut, Handmuskulatur beiderseits gut. Das linke Bein ist völlig unbeweglich. Hochgradige Hypotonie beider Beine, besonders links. Keine Sensibilitätsstörungen. Herr B. starb am 27. 8. 33 an Kreislaufschwäche.

In diesem Falle handelt es sich neben einer hochgradigen Atrophie des linken Beines im Anschluß an eine akute Poliomyelitis um eine langsam fortschreitende atrophische Schwäche des rechten Beines und beider Arme, ohne Sensibilitätsstörungen, etwa 50 Jahre nach überstandener akuter Poliomyelitis.

Ob es sich bei B. um eine chr. P. oder um eine sp. M. gehandelt hat, ist nicht sicher zu entscheiden. Beide Erkrankungen entstehen häufig auf dem Boden einer früher überstandenen Pol. ant. acuta. Nach *Marburg* kann das Intervall 15—70 Jahre betragen. Er schließt hieraus, daß die akute Pol. nur die Disposition zur Erkrankung schaffe, aber nicht als ätiologisches Moment angesehen werden dürfe.

Ohne Zweifel spielten in unserem Falle hochgradige arteriosklerotische Gefäßveränderungen und toxische Schädigungen infolge der Urämie eine große Rolle.

Fall 5. A., Josef, 50 Jahre, aufgenommen: 10. 10. 35, entlassen: 16. 10. 35.

Außer einem Kopfunfall und einem Magengeschwür, das im Jahre 1915 festgestellt worden sein soll, von dem er aber seit 1918 keine Beschwerden mehr gehabt hat, ist er früher nie ernstlich krank gewesen.

Seine *jetzige Erkrankung* führt er auf einen Vorfall zurück, der sich anfangs 1934 abspielte. Beim Herabheben eines Sackes mit 70 kg Mehl vom Wagen auf seine Schulter verspürte er plötzlich einen stechenden Schmerz und ein Brennen zwischen den Schulterblättern, das bestehen blieb. In den folgenden 8 Tagen traten Spannen an der linken Schulter und allmählich auch Schmerzen im linken Arm auf. Nach weiteren 4—5 Wochen spürte A. Schmerzen an der rechten Schulter und im rechten Arm. Gleichzeitig ließ jetzt auch allmählich die Kraft nach. Die Muskulatur wurde atrophisch, zuerst am Oberarm, dann an den Händen. In den einzelnen Muskeln war ein deutliches Hüpfen zu bemerken, das bisweilen zu Bewegungseffekten führte. Keine Gefühlsstörungen. Keine Symptome von seiten der Hirnnerven. Stuhlgang und Wasserlassen o. B. Vor der jetzigen Erkrankung bestand keine fieberhafte Erkrankung.

Befund. A. Intern: Keine trophische Störungen der Haut. Gut verheilte, etwa 9 cm lange, verschiebliche Narbe an der linken Schläfenseite. Die Zähne fehlen völlig bis auf die unteren Schneidezähne. RR. 125/75 mm Hg. Druck- und Klopfempfindlichkeit im Bereich des 2.—5. Brustwirbeldornfortsatzes. *Röntgenaufnahme der Wirbelsäule* o. B.

B. Neurologisch: Deutliches fibrilläres Wogen der Zungenmuskulatur. Übrige Hirnnerven intakt. *Arme:* Hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur der Arme und des Schultergürtels, Beweglichkeit der Schultern eingeschränkt. Die Arme können nach vorwärts und seitwärts nur wenig gehoben werden. Aktive Beugung und Streckung der Arme ist ebenso wie Strecken, Spreizen und Opponieren der Finger unmöglich. Die Finger sind in den Endgliedern gebeugt, aber nicht kontrakturiert. Grobe Kraft im M. latissimus dorsi und pektoralis etwas besser erhalten. Muskeltonus gering. In allen Muskelgruppen bestehen fibrilläre Zuckungen.

Eigenreflexe an den Armen trotz der hochgradigen Atrophie auslösbar. *Elektrisch:* Hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit besonders an den Unterarmen und an der Hand. Umkehr der Zuckungsformel in einzelnen Muskelbündeln. Im M. interosseus I, sowie in der Daumen- und Kleinkinderballenmuskulatur wurmförmiger Zuckungsablauf.

Beine: Reflexe lebhaft, seitengleich. Keine Pyramidenzeichen. Tonus normal. Grobe Kraft gut, seitengleich. Keine Atrophie, keine fibrilläre Zuckungen. *Sensibilität* völlig intakt. Koordination (soweit sie zu prüfen war) ebenfalls ungestört.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht eine atrophische Lähmung der Schulter- und Armmuskulatur. Trotz der weit vorgeschrittenen Atrophie der Muskulatur, bei der eine sichere Differenzierung zwischen sp. M. und chr. P. nicht möglich war, stellten wir auf Grund des Alters und der anamnestischen Angaben: Beginn der Lähmung vor der Atrophie im Bereich der Schulter-Oberarmmuskulatur- die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: chronische Poliomyelitis.

II. Allgemeine Erörterungen über die chr. P. als selbständiges Krankheitsbild. Die Abgrenzung der chronischen Poliomyelitis als einer selbständigen Krankheit gegenüber den übrigen Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes, insbesondere der progr. sp. Muskelatrophie, stößt in den meisten Fällen auf große Schwierigkeiten.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur seit 1923 veröffentlichten Krankheitsfälle zeigt dieses deutlich. Es findet sich darunter kein Fall einer *reinen* chr. P. Meistens handelt es sich um Fälle, bei denen andere Systeme mehr oder weniger mitbeteiligt waren.

Foix und *Chavany* (1) beschrieben 1926 einen Fall von chr. P. mit Übergangserscheinungen zum Bild der amyotrophischen Lateralsklerose (Ref. *Schob*).

Eine 60jährige Frau war seit ihrem 39. Lebensjahre mit Ameisenlaufen in den Armen und einer ganz allmählich fortschreitenden Atrophie der Muskulatur erkrankt. Von der Atrophie war zunächst die rechte Hand, dann Unter-Oberarm, Schultergürtel und Hals befallen worden. Später wurde auch die linke obere Extremität betroffen. An den unteren Extremitäten trat keine Atrophie auf. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlten, an den unteren Extremitäten waren sie lebhaft auslösbar. Babinski links positiv. *Anatomisch* wurde im Cervical- und Dorsalmark ein hochgradiger Schwund der motorischen Zellen in den

Vorderhörnern festgestellt. Die Pyramidenbahnen waren intakt. Im tieferen Lenden- und Sacralmark waren die Vorderhörner ziemlich gut erhalten, dagegen war die Pyramidenbahn deutlich aufgehellt. Die Untersucher glaubten, daß die Erkrankung am ehesten als eine Übergangsform zwischen am. Lat. und chr. P. aufzufassen sei. Sie schlossen eine am. Lat. wegen der Dauer der Erkrankung, dem Fehlen aller spastischen Erscheinungen an den oberen Extremitäten und dem Freibleiben der bulbären Kerne aus. [Wenn man dagegen dem Vorschlag *Oppenheims* folgt und jede spinale Atrophie, die eine sichere Steigerung der Reflexe (Babinski oder Oppenheim) auch nur an einer Extremität, bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur zeigt, als am. Lat. erklärt, dann muß auch dieser Fall hierher gerechnet werden.]

Die gleiche Diagnose, nämlich: Übergangsform zwischen chr. P. und am. Lat. stellten *Slatoverov* und *Senderov* (2) bei einem 22jährigen Mann, der 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung starb. Bei ihm ergab die *histologische* Untersuchung des Rückenmarkes einen sklerotischen Prozeß in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und Degeneration der Vorderseitenstränge und Pyramiden in der Medulla oblongata (Ref. *Wolpert*).

Ebenso war *Aleksandrowskiy* (3) bei einem Fall, den er 1928 veröffentlichte, geneigt, diese Erkrankung als Übergangsform zwischen chr. P. und am. Lat. aufzufassen. Der 39jährige Kranke wurde 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung (Schwäche in den Beinen) klinisch untersucht. Es fanden sich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fibrillären Zuckungen, Parese und Atrophie der Hände und fibrilläre Zuckungen in der Schultergürtel- und Brustmuskulatur. Während der klinischen Beobachtung kamen noch bulbäre Symptome hinzu. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren gesteigert. Die Sensibilität war normal. [Eine anatomische Untersuchung fand anscheinend nicht statt (Ref. *Bresowsky*)].

1926 wurde von *Fischer* (4) über 3 Krankheitsfälle berichtet: Bei dem einen handelte es sich um einen 28jährigen Landarbeiter mit schlaffen atrophischen Lähmungen der Arme, ohne Sensibilitätsstörungen, zum Teil mit Ea. R. und während des ganzen Verlaufes andauernder Steigerung der Sehnenreflexe. Der Beginn mit einer kurzdauernden fieberhaften Affektion machte es wahrscheinlich, daß es sich um eine infektiöse Erkrankung handelte. Trotz der Steigerung der Sehnenreflexe wurde dieser Fall — auf Grund entsprechender Literaturangaben bei *Marburg* u. a. — als chronische poliomyelitische Erkrankung bezeichnet.

Der 2. Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, das mit 8 Monaten eine Pol. ant. ac. durchmachte. Etwa 14 Jahre später trat langsam eine schlaffe atrophische Schwäche des rechten Armes, teilweise mit Ea. R. ohne Sensibilitätsstörungen auf. Der Beginn war ziemlich typisch für eine sp. M. (Beginn an den kleinen Handmuskeln rechts), dagegen war der Befund am linken Arm atypisch: Atrophie im M. infraspinatus und deltoideus, während die kleinen Handmuskeln links paretisch waren und

nach 2 Jahren noch keine Atrophie nachweisbar war. Das linke Bein war seit der Kinderlähmung etwas atrophisch geblieben. Der Patellarsehnenreflex war links gegenüber rechts gesteigert. Der rechte Hypoglossus war mitbeteiligt. Das Bild hatte also gleichzeitig Züge der pr.sp. M. und der chr. P.

Bei dem 3. Fall, den *v. Fischer* anführte, handelte es sich um eine chron., vorwiegend poliomyelitische Herderkrankung mit Beteiligung der Cerebellar-, der langen Hinterstrangbahnen und des Vestibullarapparates.

Alajouanine, Thurel und *Pouley* (5) betonten bei Besprechung zweier nahezu identischer Krankheitsfälle (1934), daß der Typus von chr. P. mit dem ausgedehnten Betroffensein der oberen Extremitäten- und Nackenmuskeln und charakteristischer Kopfhaltung bei Intaktsein der Zungen- und Gesichtsmuskulatur auch dann von der am. Lat. zu unterscheiden sei, wenn sich meist erst allmählich und in geringem Grade Pyramidenzeichen einstellten (Ref. *Pfister*).

Alurralde, Mariano und *Gotusso* (6) veröffentlichten 1926 einen Krankheitsfall, bei dem sich an eine Lippen-, Zungen-, Larynxlähmung eine chr. P. *oder* sp. M. (Typ Aran-Duchenne) anschloß. „Das Fehlen von Hyperkinese oder Hyperreflexie, sowie die vollständige Intaktheit der Pyramidenbahnen ließen eine am. Lateralskl. mit Sicherheit ausschließen." Die *histologische* Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine Atrophie der motorischen Kerne, sowie Atrophie der Kerne des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Facialis. Die Veränderungen ließen von vornherein einen toxisch infektiösen Prozeß mit chronischem Verlauf vermuten (Ref. *Ganter*).

Winkelmann (7) berichtete 1932 über einen 47jährigen Mann, bei dem die Diagnose: chr. P. auf syphilitischer Grundlage gestellt worden war. Die Erkrankung begann mit Erschwerung der Atmung und der Lautbildung. Es folgte eine Atrophie der Hände, der Muskeln des Unter-Oberarm-Schultergürtels, sowie der Nackenmuskulatur. Die Reflexe an den oberen Extremitäten fehlten, an den unteren waren sie zum Teil gesteigert (P.S.R.) oder fehlten (A.S.R.) Sensibilitätsstörungen fehlten. Wa.R. im Blut und Liquor stark positiv. Die *path. anatomische* Untersuchung ergab einen chr. entzündlichen und degenerativen Prozeß in den oberen Teilen des R.M. und den unteren Teilen des Hirnstammes (Ref. *Fischer*). Eine ebenfalls durch Lues bedingte chr. P. wurde von *Harvier, Decourt* bei einer 28jährigen Frau angenommen, über die sie 1931 berichteten.

Ingham, (8) der 1936 einen Bericht über einen 37jährigen Mann veröffentlichte, bezeichnete das Krankheitsbild als chr. P., „soweit sich eine solche als Krankheitseinheit von anderen Formen progressiver spinaler Muskelatrophie abgrenzen lasse" (Ref. *Hampel*).

Margouliss (9) (1937) kam an Hand von 2 eingehend klinisch und path. anatomisch untersuchten Fällen zu dem Schluß, daß die subakute und chr. P. und die am. Lateralsklerose nur Spezialfälle einer einheitlichen

Gruppe progressiver spinaler amyotrophischer Erkrankungen mit zahlreichen Übergangsformen seien, die durch filtrierbare neurotrope Virus hervorgerufen würden (Ref. *Haug*).

Ich führe ferner 2 Krankheitsfälle an, die von den Beobachtern als Pol. ant. subacuta bezeichnet wurden. (Diese beiden Fälle werden ebenfalls hier angeführt, da in der Literatur kein wesentlicher Unterschied in der Darstellung zwischen der chr. und subakuten P. besteht.)

Alajouanine, Souques u. a. (10) berichteten 1922 bzw. 1926 über einen Fall, der mit den Zeichen der Muskelatrophie am rechten Arm erkrankte. Sehr bald wurden auch die übrigen Extremitäten ergriffen. Sensibilitätsstörungen fehlten. Kein Fieber. Tod an bulbären Symptomen. *Anatomisch* fand sich ein auf die Vorderhörner und den Traktus intermediolateralis beschränkter degenerativer Prozeß mit völliger Verschonung der Stränge der weißen Substanz, deutliche Kongestion der Gefäße in der grauen Substanz, stellenweise perivasculäre Infiltrate. Eine am. Lateralskl. wurde wegen des Fehlens von Pyramidensymptomen, eine chr. P. wegen des schnellen Verlaufes mit Auftreten bulbärer Symptome ausgeschlossen (Ref. *Wohlwill*).

Bei einem 24jährigen Kranken stellte *Sanz* (11) ebenfalls die Diagnose: P. subacuta ant. Die Erkrankung begann mit Fieber, dann stellten sich in die Muskulatur ausstrahlende Schmerzen in der Lumbalgegend ein, und es kam allmählich zu einer schlaffen Lähmung der Beine mit Atrophien und Erlöschen der Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen (Ref. *Ganter*).

(Die Berichte von *Haguenau* [1934] über chron. P. mit vorwiegendem Betroffensein der Extensoren und von *Salmon:* Die Beziehungen zwischen chr. P. oder sp. M. und einer früheren Pol. ant. acuta konnten wegen Fehlens näherer Angaben nicht berücksichtigt werden.)

Diese Zusammenstellung, sowie die in der Münchener Klinik beobachteten Krankheitsfälle lassen es sehr zweifelhaft erscheinen, ob es zweckmäßig ist, weiterhin die chron. Pol. als eine *selbständige Krankheit* anzusehen.

Wenn wir zunächst die Frage der Ätiologie zu beantworten suchen, so stellen wir fest, daß diese in der Mehrzahl der Fälle unbekannt ist und daß sie dort, wo sie als bekannt angenommen wird, nicht einheitlich ist.

Oppenheim glaubte aus der Ähnlichkeit der Symptomenbilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung einen toxischen Stoff als Ursache eines Teiles der Fälle annehmen zu können. *Erb* schloß aus seinen Beobachtungen, daß bereits eine einfache Erschütterung der Wirbelsäule imstande sei, chron. progressive Erkrankungen des Rückenmarks hervorzurufen. Auch *Nonne* u. a. wiesen auf die traumatische Ätiologie des Leidens hin. (Ob dagegen körperliche Überanstrengungen in Frage kommen, ist zweifelhaft.) *Nonne* glaubte in einem Falle, in dem eine chr. P. im Verlauf eines Diabetes mellitus auftrat, diesem eine ursächliche Bedeutung zuschreiben zu können (endogene Toxine).

Von anderen bekannten Ursachen ist vor allem die *Lues* zu nennen.

Ohne Zweifel kann auch auf dem Boden einer früher überstandenen Pol. ant. acuta eine chr. progressive Erkrankung des Rückenmarkes entstehen. Die Frage, ob es sich dabei um ein erneutes Virulentwerden des Infektionserregers handelt, oder ob durch die überstandene P. ant. ac. nur ein prädisponierendes Moment geschaffen wird, auf dessen Boden dann durch irgendeine unbekannte Ursache eine chr. Erkrankung der Vorderhörner entstehen kann, ist ungeklärt. *Pette* nimmt allerdings an, daß beide Erkrankungen ätiologisch nichts gemein haben, da die chr. P. eine ausgesprochen degenerative Erkrankung sei.

Abgesehen von den rein symptomatischen Fällen, insbesondere den luisch bedingten Vorderhornerkrankungen, handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle wohl um einen primär degenerativen Vorgang, der allerdings im histologischen Bild „entzündliche Erscheinungen" zeigen kann, die wohl am zwanglosesten als symptomatische Entzündung im Sinne *Spielmeyers* gedeutet und überall gefunden werden können, wo ein rascher Zerfall von Nervenparenchym stattfindet. (Diese „symptomatische Entzündung" findet sich u. a. z. B. auch bei der diffusen Sklerose und macht hier nach neuerer Anschauung die Einteilung in eine „entzündliche" und eine „degenerative" Form recht fraglich.)

Wenn auch familiäres Auftreten der chronischen Poliomyelitis gelegentlich beobachtet wurde *(Bruining)*, so tritt das Leiden doch in der überwiegenden Anzahl der Fälle isoliert auf. Immerhin ist es aber nach unserer Meinung im Hinblick auf unsere jetzigen Anschauungen über die Erblichkeitsverhältnisse bei der sp. M. und der eng verwandten amyotrophischen Lateralsklerose noch am wahrscheinlichsten, daß auch bei der chronischen Poliomyelitis „eine spezifische, auf verschiedene exogene Schäden ansprechende erbliche Anfälligkeit des Vorderhornapparates vererbt wird; je nach dem Grad dieser Anlage und der Stärke der Umweltschädigungen entsteht dann mehr das Bild einer ‚erblichen' oder einer ‚exogenen' Erkrankung" *(Curtius)*. Die chronische Poliomyelitis besitzt sicher gerade zur spinalen Muskelatrophie sehr nahe Beziehungen — vielleicht sind beide Krankheiten sogar miteinander identisch.

Von den Umwelteinwirkungen sind es nach *Curtius* vor allem die verschiedensten Infektionen, wobei es offenbar nicht so sehr auf die Art des betreffenden Erregers als auf die Reaktionsbereitschaft des Erkrankten ankommt. Daneben treten andere Umwelteinflüsse (mechanische Traumen, Ernährungsstörungen, psychische Schädigungen) weitgehend zurück.

Ätiologisch unterscheiden sich also die als chr. P. bezeichneten Fälle in Nichts von anderen Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes, wie der sp. M. oder auch der nah verwandten am. L.

Aber auch *klinisch* ist eine scharfe Differenzierung kaum durchzuführen. Selbst Autoren, die die chr. P. als selbständige Krankheit anerkennen *(Oppenheim, Nonne)* nehmen bezüglich mancher Fälle einen zweifelhaften Standpunkt ein (zitiert nach *Marburg*).

Die als charakteristisch geltenden Symptome: Auftreten der Lähmung vor der Atrophie, Lokalisation, Schnelligkeit des Verlaufes, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. a. genügen in diesem Fall nicht zur Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbildes.

Das Auftreten der Parese *vor* den Atrophien läßt sich durch eine verschiedene Schwere und Schnelligkeit des Prozesses erklären und kann, wie *Marburg* gezeigt hat, auch gelegentlich bei am. Lat. vorkommen.

Die Verschiedenheit in der Lokalisation (bei der sp. M. meist die kleinen Handmuskeln — bei der chr. P. mit Vorliebe die Bein- oder Schulteroberarmmuskulatur) läßt sich, wie schon *Oppenheim* ausführt, im Hinblick auf die anatomischen Grundlagen nicht streng durchführen.

Der Verlauf, der im Gegensatz zur sp. M. schneller sein soll, ist auch bei der chr. P. ein recht verschiedener. *Marburg* gibt an, daß Fälle von 3 Monaten bis zu 20 Jahren beobachtet wurden.

Betrachtet man schließlich die anatomischen Befunde, so findet man auch hier die verschiedensten Veränderungen. Charakteristisch für chr. Pol. soll vor allem das Verhalten der Gefäße und ihrer Umgebung sein: Blutungen — perivasculäre Infiltrate. Diese Veränderungen lassen sich aber wohl deshalb so häufig nachweisen, weil es sich bei den Erkrankten sehr oft um ältere Leute handelt *(Marburg)*. Schon *Nonne* und *Oppenheim* wiesen darauf hin, daß die Hinterhörner und die weiße Substanz befallen sein können. Insbesondere können auch die Pyramidenbahnen betroffen sein. Bei dem komplizierten Aufbau des Rückenmarkes ist das Übergreifen und die Rückwirkung eines Krankheitsprozesses auf benachbarte Stranggebiete gar nicht anders denkbar. Scharf umgrenzte Degenerationen gibt es, wie *Spielmeyer* ausführte, ja sogar bei den sicher heredodegenerativen neurologischen Erkrankungen nicht.

Zusammenfassung.

Die chr. P. ist meines Erachtens keine selbständige, scharf zu differenzierende Krankheit, insbesondere ist eine Trennung von der prog. sp. M. weder klinisch noch anatomisch sicher durchzuführen

Ich schlage daher vor, nach dem Vorgehen von *Dejerine, Thomas* u. a. die sp. M. und das bisher als chr. P. bezeichnete selbständige Krankheitsbild unter der Bezeichnung: *progressive Vorderhornerkrankung* zusammenzufassen und den Verlauf als chronische oder subakute Form näher zu charakterisieren. Die Unterteilung der klinisch gut charakterisierten Fälle als Typ Aran-Duchenne oder Werdnig-Hoffmann ermöglicht eine weitere genauere Bezeichnung.

Literaturnachweis.

Curtius, Fr.: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems, 1935. — *Marburg:* Die chronischen progressiven nuclearen Amyotrophien. Handbuch der Neurologie, Bd. 16. — *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Zbl. Neur. **1923—1937**: (1) **44**, 460; (2) **49**, 152; (3) **54**, 262; (4) **45**, 223; (5 **76**, 79; (6) **47**, 69; (7) **66**, 120; (8) **85**, 476; (9) **84**, 143; (10) **46**, 91, bzw. **38**, 56; (11) **51**, 356.

Aufnahmebedingungen.

I. Sachliche Anforderungen.

1. Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

2. Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigungen bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden, kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen.

1. Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern. Diktierte Arbeiten bedürfen der stilistischen Durcharbeitung zwecks Vermeidung von weitschweifiger und unsorgfältiger Darstellung. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen.

2. Die Arbeiten müssen *kurz* und in gutem Deutsch geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

3. Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

4. Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenstellung (höchstens 1 Seite) der wesentlichen Ergebnisse anzufügen, hingegen können besondere Inhaltsverzeichnisse für einzelne Arbeiten nicht abgedruckt werden.

5. Von jeder Versuchsart bzw. jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur ein Protokoll (Krankengeschichte, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel in knappster Form mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden [1].

6. Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken. Entscheidend für die Frage, ob Bild oder Text, ist im Zweifelsfall die Platzersparnis. Kurze, aber erschöpfende Figurenunterschrift erübrigt nochmalige Beschreibung im Text. Für jede Versuchsart, jede Krankenbeschreibung, jedes Präparat ist nur *ein* gleichartiges Bild, Kurve u. ä. zulässig. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Didaktische Gesichtspunkte bleiben hierbei außer Betracht, da die Aufsätze in den Archiven nicht von Anfängern gelesen werden.

7. Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl. Titelangabe nur bei Büchern.

8. Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

9. Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen zwecks Erweckung des Anscheins größerer Kürze ist unzulässig.

10. Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel einer Arbeit nicht die gleichen sind.

11. An *Dissertationen,* soweit deren Aufnahme überhaupt zulässig erscheint, werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an andere Arbeiten. Danksagungen an Institutsleiter, Dozenten usw. werden nicht abgedruckt. Zulässig hingegen sind einzeilige Fußnoten mit der Mitteilung, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat. *Festschriften, Habilitationsschriften* und *Monographien* gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

[1] Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, in welchem Institut das gesamte Beweismaterial eingesehen oder angefordert werden kann.

Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie

(unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes)

Ein Leitfaden für die Praxis

Von

Dr. **A. von Braunmühl**

Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar

Mit 19, darunter 2 farbigen Abbildungen und einer farbigen Tafel

V, 71 Seiten. 1938. Steif geheftet RM 7.50

Inhaltsübersicht:

Erster Teil: **Organisatorisches.** I. Allgemeines. — II. Spezielles: Die Einrichtung der Insulinstation. Ärztlich organisatorische Fragen zur Insulinbehandlung. — Zweiter Teil: **Methodisches.** I. Die „klassische" Methode der Insulinshockbehandlung nach Sakel: Die Einschleichphase. Die Shockphase. Verzögertes Erwachen und andere Zwischenfälle. Der Nachshock. Der epileptische Anfall bei der Insulinshockbehandlung. Die verschiedenen Unterformen der Schizophrenie in der Hypoglykämiestufe. Der protrahierte Shock aus therapeutischen Gründen. — II. Die Zickzackmethode (Resistenz, Sensibilisierung, Gewöhnung und Stabilität in der Shocklinie). — III. Der Cardiazolkrampf nach v. Meduna im Rahmen der Insulinshockbehandlung. — IV. Das Behandlungsdiagramm (am Beispiel zweier praktischer Fälle). — V. Behandlungsdauer. — Schlußwort. — Einführendes Schrifttum. — Sachverzeichnis. — Tafel I. Venen des Armes.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Verlag von Julius Springer in Berlin. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.
Printed in Germany.

LEBENSLAUF

Geboren am 16. 11. 1906 zu Hagen in Westfalen, kam ich nach Besuch der Volksschule an das Städtische Gymnasium Hagen, an dem ich 1927 das Reifezeugnis erlangte. 1933 bestand ich das medizinische Staatsexamen in München, war anschließend 1 Jahr als Medizinalpraktikant an der II. Medizinischen Klinik in München tätig und bin seit 1. 6. 1934 an der Universitäts-Nervenklinik beschäftigt.